

Síndrome vestibular periférico

S. Santos Pérez¹, N. Pérez Fernández², A. Soto Varela¹, R. Barona de Guzmán³

Departamento de Otorrinolaringología. ¹Facultad de Medicina-Universidad de Santiago de Compostela. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela. ²Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

³Hospital Casa de Salud. Valencia

Correspondencia:

Dr. A. Soto

Servicio de ORL

Hospital Clínico

Travesía da Choupana, s/n

15706 Santiago de Compostela

(ciandsot@usc.es)

Resumen

El vértigo aparece como síntoma fundamental de muy diversas enfermedades que afectan al oído interno. En este capítulo las hemos considerado partiendo de la clasificación fisiopatológica que nos permite considerar tres grandes formas de enfermedad vestibular periférica. En primer lugar la crisis de vértigo única y aislada sin participación auditiva; la neuritis vestibular representa la forma más típica. El vértigo recurrente se divide en una forma espontánea, en la que no hay un desencadenante específico, como en la enfermedad de Ménière, y en otra posicional, en la que precisamente, ciertos cambios posturales hacen aparecer la sensación vertiginosa. En los tres modelos de enfermedad vestibular se hace especial hincapié en el diagnóstico diferencial.

Palabras clave: Vértigo posicional. Enfermedad de Meniere. Neuritis vestibular.

Vestibulopatía unilateral aguda

Después de una lesión vestibular aguda unilateral y completa se produce una profunda alteración del equilibrio, que posee un componente neurosensorial y motor muy estereotipado y que se manifiesta por un serio trastorno de la percepción y control de los ajustes posturales y de la realización de movimientos. La base fisiopatológica de este problema es la pérdida del balance correcto y de la correspondencia de polaridad de las descargas (espontáneas y provocadas por el movimiento) en los nervios vestibulares. Esta disparidad e incongruencia se transmite a ambos núcleos vestibulares y, desde ellos la información errónea se lleva a todo lo largo de las conexiones vestibulares centrales generando una sintomatología propia en cada área¹.

Se puede resumir el conjunto de síntomas y signos de acuerdo a una serie de componentes fundamentales como se refleja en la Tabla 1. Ante un paciente con una crisis de vértigo, intensa, de aparición súbita, es preciso identificar la localización de la causa por las características de la clínica y de la exploración otoneurológica. En la Tabla 2 se resumen las características diferenciales del vértigo agudo de origen periférico (esto es en el laberinto posterior o nervio vestibular) y central. La valoración clínica inicial permitirá proseguir en un esquema de tratamiento como se propone en la Figura 1.

Summary

Vertigo appears as a fundamental symptom in a wide variety of illnesses that affect the inner ear. In this chapter, we shall focus on these illnesses from the basis of their physio-pathological classification that enables us to consider three main forms of peripheral vestibular diseases. The first, the isolated individual attack of vertigo without auditory participation of which vestibular neuritis represents the most typical form. The two remaining categories involve recurrent vertigo that can be divided into a spontaneous form, in which there is no specific triggering event, as in Ménière's disease, and positional vertigo, where certain postural changes lead to the appearance of the sensation of vertigo. In the three models of vestibular disease, special emphasis will be placed on the means of reaching a differential diagnosis.

Key words: Positional Vertigo. Ménière's disease. Vestibular Neuritis.

Neuritis vestibular

En la mayoría de los casos afecta a adultos con edades comprendidas entre 30 y 60 años, sin que haya diferencias demostradas entre sexos. Es un cuadro relativamente infrecuente en niños. La inflamación de origen viral en el nervio vestibular o una alteración vascular con isquemia laberíntica, son dos de las posibles causas de las que la primera es posiblemente la más verosímil^{2,3}. La neuritis vestibular tiene incidencia epidémica en determinados periodos del año (primavera y verano), y hay una relación significativa de su aparición con procesos respiratorios de vías altas en el 50% de los casos aproximadamente.

Los pacientes refieren la aparición brusca de vértigo con intensa sensación de giro de objetos con prominente sintomatología vegetativa: náuseas, vómitos, sudoración fría, palpitaciones. Este cuadro no cede a corto plazo y le obliga a permanecer en cama, inmovilizado sobre el lado sano, puesto que cualquier cambio postural exacerba los síntomas; el paciente es incapaz además de fijar la vista, debido a la presencia de un nistagmo espontáneo. El pico de máxima intensidad del vértigo ocurre dentro de las primeras veinticuatro horas. Pasado este primer período va disminuyendo la sensación vertiginosa cediendo los síntomas vegetativos comenzando a incorporarse y deambular. Es entonces cuando resulta más evidente una gran inestabilidad postural que le impide la deambulación normal. Transcurrido un

mes, durante el cual se aprecia la mejoría progresiva y, por este orden, del síndrome perceptivo (desaparición del vértigo en la primera semana), postural (recuperación de la estabilidad en deambulación) y, oculomotor (desaparición del nistagmo al mes) la mayoría de los pacientes habrán resuelto su cuadro espontáneamente y se encuentran en una fase de compensación vestibular. Un 20% de pacientes tendrá al menos una nueva crisis de intensidad menor que la primera y un pequeño porcentaje de pacientes desarrollará un vértigo posicional o inestabilidad recurrente⁴.

No hay síntomas auditivos (hipo/hiperacusia, acúfenos, sensación de presión aurial o taponamiento), ni déficits de otros pares craneales.

Tabla 1. Componentes del Síndrome Vestibular Unilateral Agudo con sus síntomas y signos característicos

Componentes	Deficiencias estáticas	Deficiencias dinámicas
Perceptivo	- desviación de la vertical subjetiva - vértigo	- desorientación espacial - ilusión óculo-grávica - anómala percepción de aceleración
Oculomotor	- desviación ocular oblicua - ciclotorsión ocular - nistagmus espontáneo	- nistagmus de agitación cefálica - maniobra óculo-cefálica patológica
Postural	- inclinación cefálica - lateropulsión del cuerpo - disminución tono extensores - hipoexcitabilidad del reflejo espinal	- desviación de la marcha

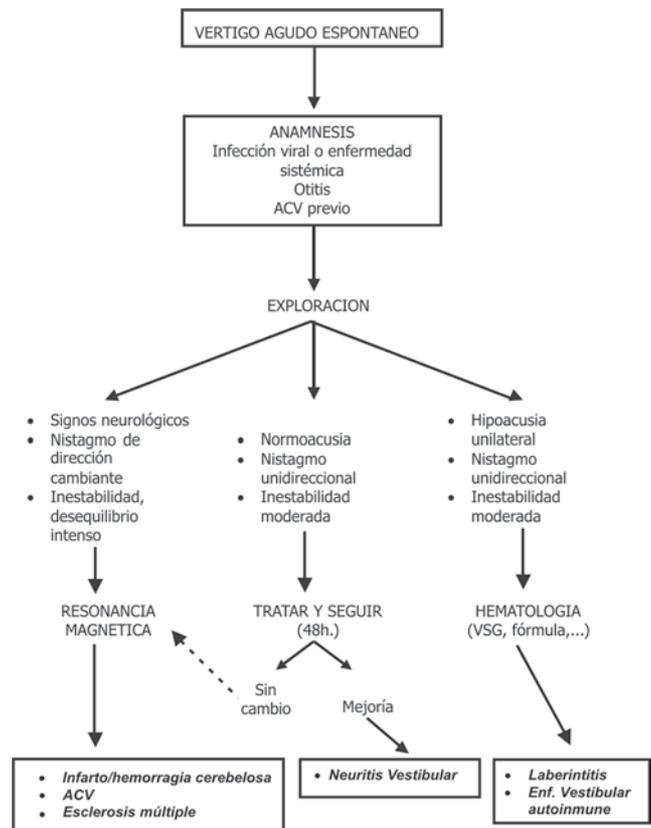
Tabla 2. Diagnóstico diferencial topográfico del vértigo

	Periférico	Central
Náusea/Vómito	- Intensos	- Variable, pueden no aparecer
Inestabilidad Desequilibrio	- Ligera, moderada	- Intensa
Hipoacusia	- Frecuente-	- Rara
Síntomas neurológicos	- Raros	- Frecuentes
Nistagmus-	- Unidireccional: horizontal-torsional - reducido por la fijación visual	- Revierte en la dirección de la fase lenta - Vertical - sostenido: sin supresión visual
Compensación	- Rápida	- Lenta

Los signos más llamativos en la exploración de estos pacientes, se obtienen en la evaluación del reflejo vestibulooculomotor y vestibuloespinal⁵. En la fase aguda, el paciente presenta un nistagmo espontáneo horizonto-rotatorio que se dirige al lado sano, tiene todas las características del nistagmo periférico y sus características varían según la evolución del proceso. Tras los primeros 3-5 días, el nistagmo espontáneo se suprime completamente con la fijación visual en la posición primaria de la mirada, pero sigue presente durante dos o tres semanas con la mirada dirigida en la dirección de la fase rápida y con la supresión de la fijación visual (gafas de Frenzel / oftalmoscopia). Transcurrido este periodo, el paciente va compensando, y el nistagmo disminuye hasta hacerse sólo evidente con exploraciones muy minuciosas de la motilidad ocular espontánea o con la agitación cefálica: nistagmo de agitación cefálica. En la maniobra óculocefálica se aprecia una respuesta hipométrica cuando los movimientos de la cabeza se realizan hacia el lado de la lesión, lo cual permite confirmar el diagnóstico sobre la localización periférica del proceso: laberinto posterior, nervio vestibular^{6,7}.

Cualquier lesión sobre el sistema vestibular tiene su consecuencia en el mantenimiento de la postura. Las alteraciones de este sistema se exploran mediante la prueba de Romberg, de los brazos extendidos (o Fukuda) y la de los índices de Barany. En fase aguda hay un desvío evidente de estas pruebas hacia el lado de la lesión, en relación proporcional a la intensidad del

Figura 1. Diagrama de decisión en una paciente con una crisis aguda de vértigo



vértigo. Al igual que el nistagmo, esta alteración del reflejo vestibuloespinal va disminuyendo según pasa el tiempo, llegando a normalizarse completamente en un periodo de semanas. No obstante, las reacciones vestibuloespinales desaparecen antes que los signos oculomotores, habiendo desaparecido en la mayoría de los casos en un periodo inferior a las dos semanas⁸.

Tras una completa anamnesis y exploración física, el primer planteamiento que se debe hacer ante un paciente con una crisis aguda de vértigo, sin hipoacusia ni signos neurológicos centrales es el diagnóstico topográfico (Tabla 1). Las entidades con las que es preciso plantear un diagnóstico diferencial son las siguientes: infarto cerebeloso (infarto del territorio de la rama medial de la arteria cerebelosa postero-inferior de tipo embólico), infarto del tronco del encéfalo (síndrome medular lateral causado por la afectación de cualquiera de las siguientes arterias: vertebral, PICA, medular lateral inferior, media o superior; la oclusión de la AICA, produce un síndrome pontino inferior lateral), esclerosis múltiple, infecciones bacterianas del oído interno: laberintitis serosa aguda o tóxica, laberintitis supurada, fístula laberíntica (Figura 2).

Tratamiento

El manejo del episodio agudo de vértigo se resume a dos actuaciones:

1. Aliviar la sintomatología vertiginosa y vegetativa. Para esto se utilizan los fármacos capaces de actuar en la transmisión nerviosa o sedantes vestibulares.
2. Favorecer la compensación central. Lo más rápidamente posible, el paciente debe iniciar una serie de ejercicios cuyo objetivo es facilitar la estabilidad ocular y postural. Al principio se debe intentar reducir el nistagmo en las diversas posiciones de la mirada; más adelante se inician ejercicios de coordinación ocular y cefálicos con movimientos coordinados que faciliten el reflejo vestibulo-oculomotor. En este momento se inician los ejercicios apropiados para facilitar la estabilidad postural y la coordinación durante el movimiento cada vez más rápido. Progresivamente el paciente irá aumentando los límites de estabilidad en los que se desenvuelve sin sensación de inestabilidad o pérdida del equilibrio.

Vértigo espontáneo recurrente

Clínicamente se manifiesta como crisis de vértigo de características periféricas, de aparición brusca y recuperación progresiva, cuya duración varía entre minutos y horas, excepcionalmente días. Es consecuencia de un cese brusco de la actividad vestibular en el laberinto o en las vías de conexión central que va seguido después minutos u horas, de una recuperación funcional normal o casi normal⁹.

Una característica importante en los procesos que provocan vértigo espontáneo recurrente es que debido a lo recortada que es la crisis, cuando el paciente acude a consulta nos encontraremos ante un sujeto aparentemente normal: solo una historia clínica y la exploración otoneurológica detalladas permiten realizar una presunción diagnóstica, que debe ser confirmada con las exploraciones especiales fundamentalmente audiometría y videonistramografía (VNG) y en algunos complejados con una resonancia magnética cerebral (RM).

Enfermedad de Ménière

En 1861 Prospero Ménière localizó la lesión que provoca el complejo sintomático que lleva su nombre en el oído interno y no en el sistema nervioso central como hasta entonces se pensaba. Desde entonces se denomina enfermedad de Ménière (EM) al vértigo más característico de todos los que se originan a nivel ótico. La EM es una afectación del oído interno de evolución progresiva pero variable que se caracteriza por presentar crisis vertiginosas recurrentes, hipoacusia perceptiva fluctuante, acúfenos y sensación de plenitud ótica. Se habla de "síndrome" cuando la causa es conocida: infecciosa, traumática, otosclerosis, sífilis...; mientras que el término "enfermedad" se reserva para las formas idiopáticas, cuando la etiología es desconocida. Se piensa que tiene un origen multifactorial: genético, que determina una alteración anatómica del hueso temporal, sobre el que actuarían otros factores de tipo infeccioso, vascular o inflamatorio que desencadenan el cuadro clínico.

La base patológica de la EM es un hidrops endolinfático, es decir, la dilatación del laberinto membranoso como consecuencia del aumento de endolinfa (Figura 3). La crisis vertiginosa típica de la EM es consecuencia del aumento de endolinfa en

Figura 2. Laberintitis

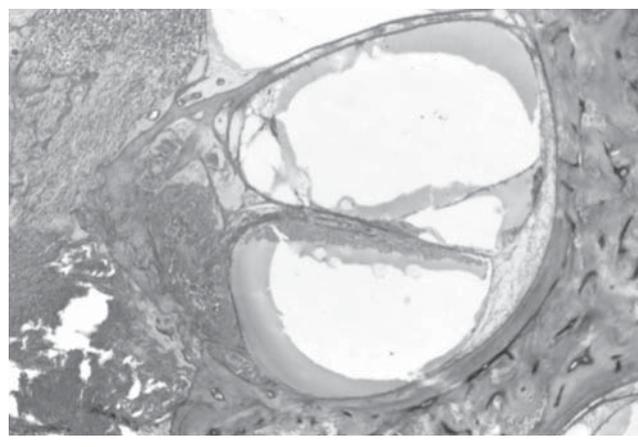
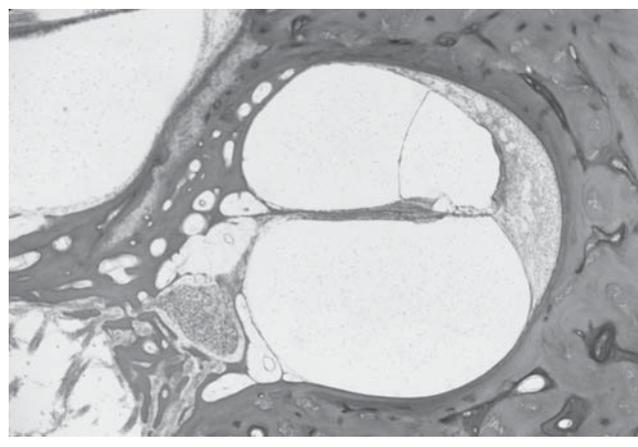


Figura 3. Hidrops endolinfático



el interior del laberinto membranoso que en un momento dado provoca la ruptura del mismo: la intoxicación de la perilinfa por la endolinfa, líquido rico en potasio, da lugar a una súbita despolarización de las células ciliadas vestibulares y cocleares. Esta despolarización o pérdida brusca de la función normal del oído interno induce los síntomas vestibulares. Una vez se ha equiparado la presión entre endolinfa y perilinfa, la zona de rotura de la membrana se sella y poco a poco ambos líquidos laberínticos recuperan sus características, y las células sensoriales su función¹⁰.

Una adecuada historia clínica es la clave del diagnóstico y, en ella, el vértigo es el síntoma principal. La forma típica de la enfermedad se presenta en un paciente que bruscamente sufre una crisis de vértigo rotatorio, acompañada de hipoacusia, acúfenos y muchas veces de sensación de taponamiento o plenitud ótica. La crisis vertiginosa dura varias horas, rara vez llega a un día, y es seguida de un periodo de tiempo variable en el que el paciente refiere inestabilidad. En unos días recupera la normalidad y poco a poco desaparece la hipoacusia, el acúfeno y la sensación de plenitud ótica. De todas maneras, con el tiempo la hipoacusia y los acúfenos se hacen persistentes.

El vértigo es en general el síntoma más importante ya que incapacita al paciente. Sus características son muy variables. Aunque se presenta de forma espontánea, suele ir precedido de pródomos de tipo auditivo unilateral: sensación de taponamiento, presión auditiva, aumento o variación de los acúfenos o de la hipoacusia... Tras unos minutos aparece el vértigo de gran intensidad, siempre de características periféricas, es decir asociado un importante componente neurovegetativo, náuseas, vómitos, sudoración... que imposibilita la deambulación y hace necesario que el paciente permanezca acostado. En general dura 2-3 horas, nunca más de 24 y no existe pérdida de conciencia. Poco a poco el enfermo se recupera, quejándose de mareo o desequilibrio durante unos días. Estas características no son constantes ya que con el tiempo suele disminuir la intensidad y el paciente lo puede describir como sensación de mareo o balanceo. La frecuencia de las crisis es muy variable, ya que veces existen largos periodos asintomáticos y otras veces las crisis se encadenan unas con otras. La hipoacusia es perceptiva y de carácter fluctuante por lesión coclear por lo que irá acompañada de alteraciones de la discriminación, distorsión, diplacusia y/o algiacusia. Al principio, la recuperación después de la crisis es completa, pero poco a poco se va haciendo permanente. Primero afecta a los tonos graves y poco a poco a todas las frecuencias. El paciente puede definir los acúfenos que sufre de diversas formas: silbido, zumbido, chirrido, rugido de mar... En general suelen ser un signo que alerta al paciente, de forma que cuando varían la intensidad le advierten de la inminencia de una crisis. Como la hipoacusia, tienen valor localizador, indican cual es el oído afecto.

Existen varias formas clínicas de la enfermedad: a. vértigo de Lermoyez, que no es más que una variante temporal que se caracteriza porque la crisis vertiginosa no produce una agravación de la hipoacusia, sino al contrario una mejoría temporal que puede durar semanas o meses; b. crisis otolíticas de Tumarkin, pérdida de equilibrio brusca, sin pródromo, de forma que el paciente cae al suelo sin sensación vertiginosa ni pérdida de conciencia; son posiblemente consecuencia de una desaferentización brusca del utrículo: el paciente cae al suelo como en un drop attack; c. hidrops endolinfático retardado, en

el que la sintomatología aparece en un paciente que sufrió una hipoacusia unilateral profunda años antes de que aparezca la sintomatología vestibular. La frecuencia de la EM bilateral es variable (hasta el 40% de los pacientes) aunque aumenta con el tiempo de seguimiento del paciente.

La exploración será diferente dependiendo de que estudiemos al paciente durante la crisis vertiginosa o en un periodo de intercrisis. En este último la exploración clínica, tanto ORL como neurológica, es básicamente normal. En crisis, la otoscopia es siempre normal, lo que permite hacer un diagnóstico diferencial con otros tipos de vértigo que cursan con alteraciones del oído medio; la acumetría, el estudio con los diapasones permitirá apreciar la existencia de una hipoacusia perceptiva (la prueba de Weber se lateraliza hacia el oído sano); el nistagmo, es de tipo destructivo y por tanto la fase rápida se dirige hacia el oído sano (el que no presenta hipoacusia) aunque en algunos casos, al principio o final de la crisis, puede verse un nistagmo de tipo "irritativo" que bate hacia el lado afecto; si podemos realizar un estudio de las desviaciones segmentarias, prueba de los índices, indicación de Barany, test de Romberg veremos que el paciente se desvía hacia el lado afecto. La exploración neurológica que se centrará en el estudio de los pares craneales y en las pruebas cerebelosas que son normales.

Al contrario que en la clínica en la que el vértigo es el síntoma principal, en la exploración instrumental es el estudio audiológico el que centra la atención. En la fase inicial se trata de una hipoacusia perceptiva fluctuante y que afecta más a las frecuencias graves que a las agudas. Con el paso del tiempo la curva se va aplanando de forma que afecta a todas las frecuencias, y pierde el carácter fluctuante, quedando estabilizada aproximadamente en un umbral de 60-70 dB. La audiometría vocal, se caracteriza por un porcentaje de inteligibilidad menor de lo que cabría esperar de acuerdo con la pérdida auditiva tonal.

Existe gran variabilidad en la respuesta a las pruebas calóricas, aunque habitualmente permiten constatar una hipovalencia o hiporreflexia vestibular del lado afecto a veces pueden ser normales.

La RM está indicada cuando existen dudas acerca del diagnóstico (ante toda EM de curso atípico debemos pensar en la existencia de un neurinoma del VIII par) y siempre antes de indicar un tratamiento quirúrgico.

En el tratamiento hay que tener en cuenta dos premisas básicas: a. la base de todo tratamiento es el apoyo psicológico por parte del médico y la educación higiénico-dietética del paciente; b. el tratamiento médico no debe ser mantenido a toda costa, si no consigue un control claro de la sintomatología, es necesario pasar al tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico se divide en sintomático de la crisis y preventivo o de fondo durante la fase intercrítica. Sobre el primero rigen las mismas premisas que antes hemos mencionado en la neuritis vestibular y que luego analizaremos en el capítulo correspondiente. En cuanto al segundo, su finalidad es prevenir el vértigo, mantener o mejorar la audición y eliminar los acúfenos y debe tener en cuenta cuatro aspectos. 1. Soporte psicológico ya que un ataque agudo de vértigo es física y emocionalmente una experiencia traumática, por lo que el soporte psicológico unido a una correcta educación del paciente, explicándole claramente la enfermedad que sufre es la parte más importante del tratamiento médico de la enfermedad. 2. Cuidados generales y die-

téticos pues es muy importante seguir una dieta baja en sodio, una restricción de sodio de "sentido común", evitando añadir sal en la mesa (utilizando sustitutos) y la ingesta de alimentos salados; insistir en la supresión de tóxicos como tabaco, alcohol, café y té, así como las medicaciones estimulantes y evitar hábitos y factores ambientales que provoquen fatiga o stress. 3. Tratamiento farmacológico del que más adelante hablaremos en detalle si bien nuestra opción son los diuréticos (acetazolamida, 250 mgr. 2 o 3 veces al día, y la hidroclorotiazida, 100 mg/día. durante un mes pasando, en caso de mejoría, a 50 mg/día y dejando dosis de mantenimiento de 50 mg/día, a días alternos en aquellos pacientes que presentan frecuentes recurrencias), la Betahistina (8-16 mg/8 horas), la trimetazidina (20 mg/8hras) o los corticoides, particularmente indicados en la EM bilateral.

El tratamiento intratimpánico con gentamicina, está indicado cuando las crisis son incapacitantes, como paso previo al tratamiento quirúrgico o cuando este está contraindicado. Consiste en la realización de una laberintectomía química, mediante el uso de fármacos ototóxicos. En el caso de EM unilateral se utiliza la instilación intratimpánica de gentamicina a dosis de 27 mg/ml. Esta dosis se administra semanalmente hasta que aparezcan los primeros signos de toxicidad: crisis vestibular, pérdida auditiva, nistagmo espontáneo, nistagmo de agitación cefálica o inestabilidad, o hasta un máximo de 4 dosis, tras las cuales si el tratamiento no es efectivo se indicará la cirugía.

Tratamiento quirúrgico. Han sido numerosas las técnicas propuestas a lo largo de los años, unas denominadas conservadoras por intentar preservar la audición del paciente, y otras destructivas, que no la respetan, y que evidentemente están indicadas cuando la audición del paciente no es funcionalmente útil (nivel de inteligibilidad o porcentaje de discriminación menor del 20%). La neurectomía vestibular, sección quirúrgica del nervio vestibular con conservación de la rama coclear, es la técnica que mejor resultado obtiene en cuanto a la curación del vértigo. Puede ser realizada por fosa media, por vía retrolabérintica o retrosigmoidea, siendo esta última la más utilizada. La laberintectomía, es la técnica destructiva por excelencia y puede ser indicada siempre que la audición del oído afecto no sea útil, inteligibilidad menor del 20% o cuando han fracasado las técnicas conservadoras. Consiste en el fresado y destrucción del bloque laberíntico de forma que elimina totalmente la función vestibular y coclear en el oído intervenido.

Fístula perilifática

Se denomina fístula perilinfática a la apertura anormal de la cápsula ótica, de forma que se establece una comunicación entre el espacio perilinfático que rodea al laberinto membranoso y el oído medio, generalmente a través de la membrana de la ventana oval o redonda. Puede ser de origen traumático, postquirúrgico, congénito o como consecuencia de una otitis media colesteatomatosa. Las de origen espontáneo se explican por cambios de presión: estornudos, barotrauma o por aumento de la presión del LCR. El diagnóstico es difícil ya que no existe ningún signo ni test específico si bien al provocar una presión positiva en el conducto auditivo externo se produce desviación ocular, nistagmo y sensación vertiginosa (test de la fístula).

Se sospecha su existencia si existen al menos una serie de circunstancias: a. antecedentes de traumatismo, valsalva, esfuerzo... b. hipoacusia escalonada en relación con factores

desencadenantes tales como esfuerzos, cambios de posición, estornudos... c. vértigo rotatorio.

El tratamiento en el caso de otitis media colesteatomatosa evidentemente es quirúrgico. En el resto el tratamiento inicial es el conservador: reposo en cama durante 7-10 días con la cabeza sobre elevada evitando todo tipo de esfuerzos, tos, levantar pesos... y tratamiento sintomático¹¹. En caso de persistir la sintomatología puede estar indicada la revisión quirúrgica, con el fin de buscar y "sellar" la posible fístula teniendo en cuenta siempre que la cirugía no puede tener como finalidad la mejora auditiva, que debe ser considerada como irreversible, sino el vértigo cuyo pronóstico en general es bueno.

Enfermedad autoinmune del oído interno

Se debe sospechar ante la existencia de hipoacusia neurosensorial asimétrica, fluctuante y progresiva, asociada a vértigo y acúfenos. Puede presentarse en el contexto de una enfermedad autoinmune de carácter sistémico como poliarteritis o artritis reumatoide, asociada a queratitis intersticial como en el síndrome de Cogan, o aislada. La sintomatología es semejante a la de la EM pero de evolución más rápida que desde el inicio afecta a los dos oídos. Ante la sospecha de enfermedad inmunomediada del oído interno se solicita: hemograma, VSG, inmunoglobulinas séricas IgG, IgA, IgM, factores del complemento C3, C4, CH50, fibrinógeno, factor reumatoide, ASLO y proteína C reactiva. Si 3 o más pruebas son positivas se considera fundada la sospecha y se solicitan anticuerpos antinucleares, inmunocomplejos y análisis inmunofenotípicos de linfocitos de sangre periférica.

El tratamiento se basa en la corticoterapia sistémica a altas dosis (60-100 mg de prednisona o 12-16 mg de dexametasona al día durante durante 10 días) que se continuará según la evolución.

Migraña vestibular

Aunque su mecanismo fisiopatológico no esta claramente definido, es indudable la estrecha relación que existe entre vértigo y migraña, relación que va mas allá de la simple coincidencia. En el caso de que la migraña sea la causa del vértigo, la clínica en general, es semejante a la de la EM pero sin síntomas auditivos. Son pues crisis de vértigo que duran minutos u horas asociados o no a cefalea.

Para el especialista ORL se trata siempre de un diagnóstico de exclusión que solo debe ser realizado tras una detallada historia clínica y exploración otoneurológica que incluya audiometría, VNG y RM cerebral.

Clínicamente la relación entre vértigo y migraña se puede clasificar en 1. síntomas vestibulares provocados por migraña con diagnóstico definitivo: vértigo asociado a otros síntomas claros de migraña como cefalea, síntomas visuales, parestesias... en ausencia de otra patología otoneurológica, 2. síntomas vestibulares probablemente causados por migraña ya que el vértigo es el único síntoma pero existe una historia personal o familiar clara de migraña y ausencia de otra patología otoneurológica, 3. síntomas vestibulares de posible origen migrañoso como síntomas vagos de inestabilidad o mareo y, 4. síntomas de migraña asociados a otra alteración vestibular¹².

El tratamiento es fundamentalmente preventivo, por una parte mejorando los hábitos de vida: descansar bien y dormir

con regularidad, sin exceso ni defecto, vida ordenada y evitando la vida sedentaria, el stress, la ansiedad y la fatiga; por otra evitar alimentos que contienen ácido glutámico o tiramina: especias, chocolate, vino, quesos curados y conservantes. Durante las crisis se indicará reposo, y si la intensidad de la crisis lo requiere, Fenegrán 25 mg y/o Metroclorpramida 10mg, al comenzar la sintomatología continuando cada 6-8 horas en caso necesario.

Vértigo posicional

La adquisición en las últimas décadas de nuevos conocimientos en el diagnóstico y tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) representan un hecho peculiar en el devenir de los avances médicos en general y de la Otorrinolaringología en particular. En una época en la que la tecnología y las grandes inversiones económicas parecen ser la vía fundamental para el progreso de la ciencia médica, resulta reconfortante hallar un pequeño campo de la misma en la cual este progreso se ha alcanzado a través de la reflexión y la observación clínica, y el tratamiento efectivo no tiene más coste económico que el derivado del propio acto médico. Sin embargo, el cambio en la efectividad terapéutica de estos pacientes ha sido inmenso en los últimos veinte años. En la actualidad, el diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno es sin duda de los más gratificantes para el otoneurólogo, por cuanto le enfrenta ante un enemigo bastante bien conocido, fácilmente explicable, relativamente previsible y casi siempre vencible. Es obvio que son muy pocos los vértigos de otros orígenes que cumplen todas estas premisas.

Concepto e historia

El nombre de vértigo posicional paroxístico benigno describe con bastante precisión las características de la sintomatología que presentan los pacientes que lo sufren. Se trata de enfermos que refieren una falsa sensación de movimiento, la mayoría de las veces rotatoria (“vértigo”), que se desencadena al adoptar una determinada posición de la cabeza (“posicional”), de instauración brusca y duración breve (“paroxístico”), que no compromete la vida y en un porcentaje significativo de casos tiende a ser autolimitado (“benigno”). No todos los vértigos posicionales son VPPB, aunque sí la mayoría. Esto obliga a realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso y a tener siempre presente la posibilidad de que estemos ante una forma “no benigna” de vértigo posicional en pacientes con características exploratorias atípicas y/o con mala respuesta al tratamiento.

Descrito por primera vez por Barany en 1921, no fue hasta 1952 cuando Dix y Hallpike desarrollaron con precisión las características exploratorias del nistagmus provocado en estos pacientes por la adopción de la posición cefálica desencadenante¹³. Durante años, el enfoque terapéutico se basó en esperar la resolución espontánea del cuadro, que sucede sobre todo en ocasiones y generalmente en las primeras semanas desde el inicio de los síntomas¹⁴⁻¹⁶, y en tratar de favorecer esta compensación mediante la realización repetida de ejercicios de habituación (entre los cuales los más difundidos fueron los propuestos por Brandt y Daroff)¹⁷. La posterior publicación (a fina-

les de los años 60 y 70, respectivamente) de dos posibles hipótesis fisiopatológicas (que luego desarrollaremos) permitió el diseño de tratamientos específicos, sino etiológicos, al menos fisiopatológicos, que se han mostrado enormemente efectivos en la resolución del cuadro.

Etiología e hipótesis fisiopatológicas

Pese al alto nivel de eficacia alcanzado en el tratamiento del VPPB, en absoluto se trata de una entidad perfectamente conocida. En primer lugar, en lo referido a la etiología; una vez contabilizadas las causas desencadenantes identificables (traumatismo cráneo-encefálico, neuronitis vestibular, cirugía otológica previa,...) resta un porcentaje en torno al 50 % de pacientes a los que es preciso etiquetar de VPPB “idiopático” (y recordemos que “idiopático” no significa “sin causa”, sino “de causa todavía desconocida”).

Afortunadamente, es mucho más lo que conocemos sobre el mecanismo de producción de la clínica, aunque también aquí hay discrepancias. El punto de aceptación común es la presencia de material basófilo procedente de las otoconias del utrículo en algún punto (en la cúpula o próximo a ella) de alguno de los conductos semicirculares (habitualmente, el posterior). Sobre la posición exacta y el comportamiento de estas otoconias ante los movimientos cefálicos existen dos teorías: la de la cupulolitiasis (con una base anatómica clara y demostrada, y que sin embargo no explica perfectamente las características clínicas) y la de la conductolitiasis (con una confirmación morfológica más endeble, y en cambio más apropiada para explicar los síntomas que refiere el paciente). Veamos en qué consisten ambas:

Teoría de la cupulolitiasis

Propuesta por Schuknecht en 1969¹⁸. En cortes histológicos de la ampolla del conducto semicircular posterior, en pacientes que había padecido VPPB, encontró la presencia de material basófilo (probablemente, partículas de otoconias) adherido a la cúpula del conducto. Basándose en eso, supuso que un desplazamiento de la cabeza de tal modo que la cúpula adoptase una posición horizontal conduciría a una deflexión de la misma, por la mayor densidad de las otoconias con respecto a la cúpula. Esta deflexión generaría el nistagmus y la sensación de vértigo (Figura 4).

Figura 4. Cupulolitiasis

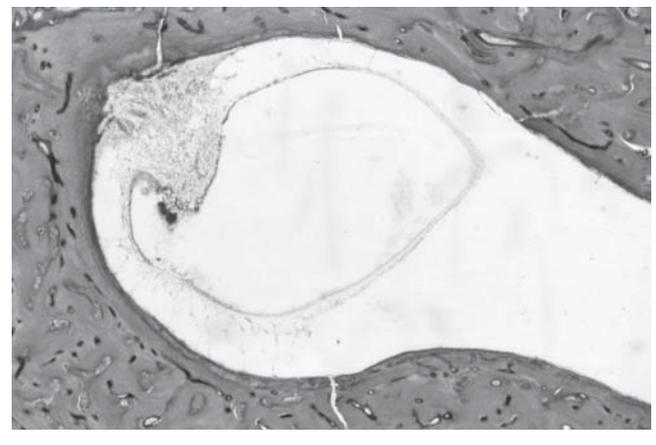


Figura 5. Teorías fisiopatológicas. a. Cupulolitiasis (restos de otoconias adheridos a la cúpula del conducto semicircular posterior). b. Conductolitiasis (restos de otoconias flotando en la endolinfa del conducto semicircular posterior)

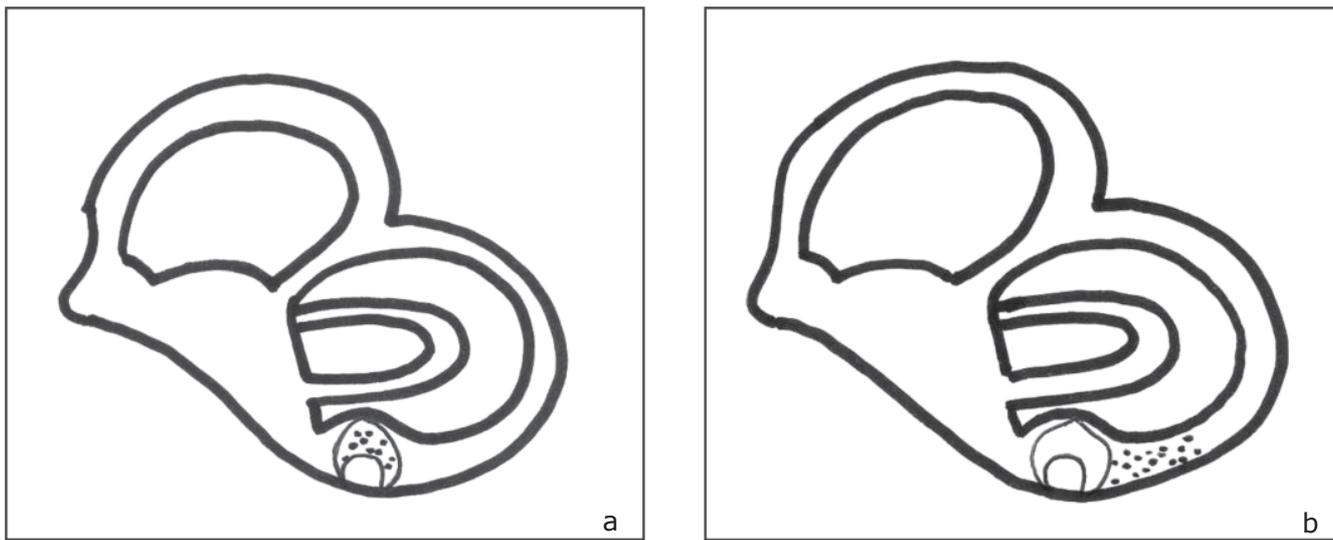


Figura 6. Test de Hallpike y Dix. a. Sentada, mirada al frente. b. Sentada, cabeza girada 45° a dcha. c. Decúbito supino, cabeza girada a dcha. d. Sentada, cabeza girada 45° a dcha. e. Sentada, mirada al frente. f. Decúbito supino, cabeza hiperextendida. g. Sentada, mirada al frente. h. Sentada, cabeza girada 45° a izda. i. Decúbito supino, cabeza girada a 45°. j. Sentada, cabeza girada 45° a izda



Figura 7. Test del decúbito lateral. a. Sentada, mirada al frente. b. Decúbito lateral izdo., con cabeza girada 45° a dcha. c. Sentada, mirada al frente. d. Decúbito lateral derecho, con cabeza girada 45° a izda. e. Sentada, mirada al frente



Figura 8. Test de rotación. a. Decúbito supino. b. Decúbito supino, con cabeza girada a la dcha. c. Decúbito supino. d. Decúbito supino, con cabeza girada a izda. e. Decúbito supino



Figura 9. Maniobra de Semont, para VPPB del conducto semicircular posterior izdo. a. Paciente sentada, con la cabeza girada 45° a la dcha. b. Decúbito lateral izdo. (realizado bruscamente), con el mismo giro de la cabeza. Se mantiene así cuatro minutos. c. Decúbito lateral derecho (volteo brusco), con el mismo giro de la cabeza. Se mantiene así otros cuatro minutos. d. Incorporación lenta a la posición inicial



Teoría de la conductolitiasis

Sugerida por Hall en 1979¹⁹. Considera que las otoconias no se encuentran adheridas a la cúpula, sino libres en el conducto, próximas al extremo ampular del mismo. Un cambio de posición de la cabeza que verticalice el conducto produciría un desplazamiento de las otoconias hacia abajo y, consecuentemente, una corriente endolinfática. Esta corriente endolinfática sería la que provocaría la deflexión de la ampolla y, por consiguiente, el nistagmus.

La teoría de la conductolitiasis explica de un modo más satisfactorio las características del nistagmus observado en el VPPB. Sin embargo, los dos mecanismos fisiopatológicos probablemente coexistan, incluso a veces en el mismo paciente. Eso explicaría que las diferentes maniobras terapéuticas diseñadas, basadas en una u otra de las teorías, sean todas efectivas en un porcentaje muy importante de los pacientes. En la

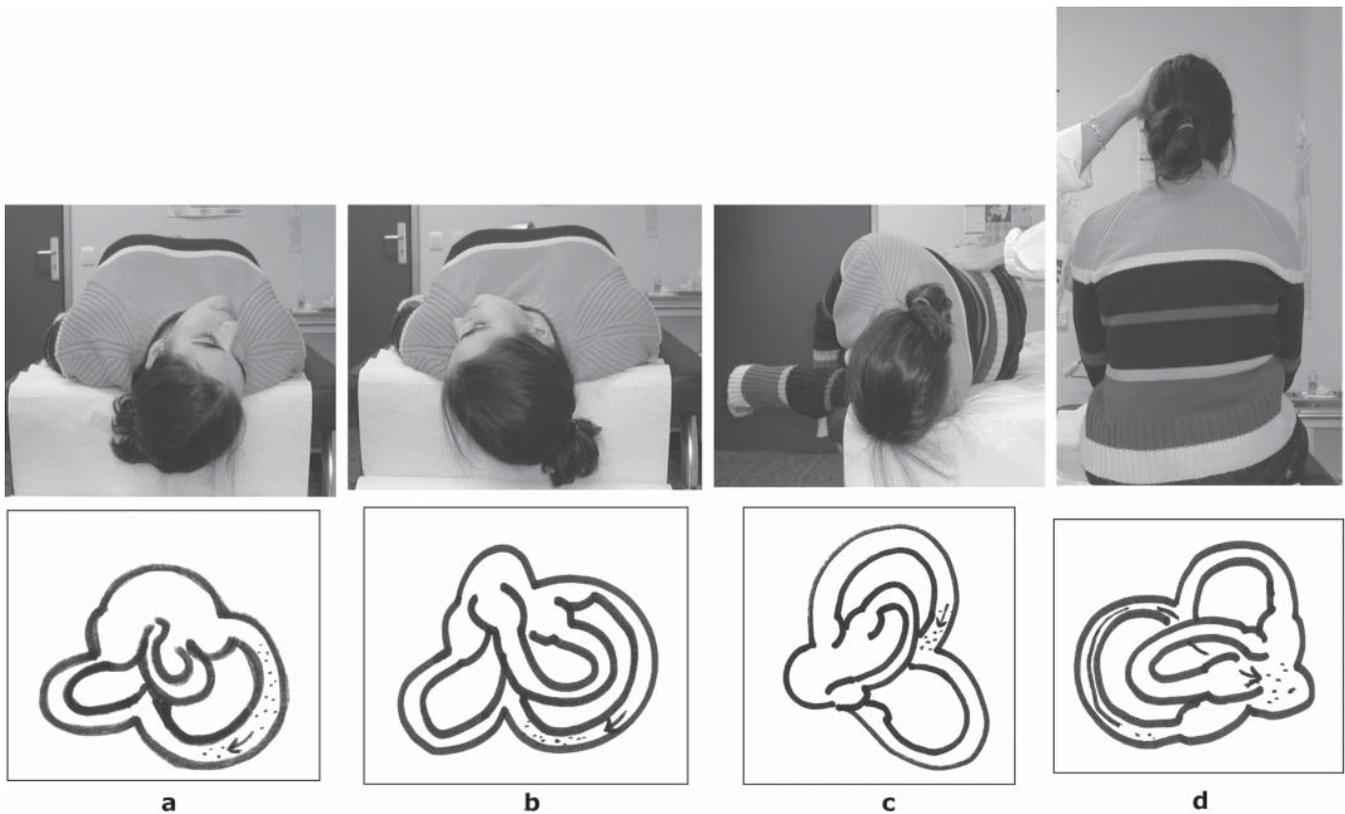
Figura 5 podemos observar los dos mecanismos fisiopatológicos propuestos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico del VPPB es casi exclusivamente clínico. El "casi" viene dado por la necesidad de recurrir a pruebas complementarias (sobre todo, de imagen) en pacientes con datos atípicos en la exploración del nistagmus provocado por las pruebas posicionales. Pero ante un enfermo con VPPB típico, no se precisa nada más que la exploración física para establecer un diagnóstico preciso, emitir un pronóstico y proponer un tratamiento.

La maniobra exploratoria fundamental es el test de Hallpike y Dix, descrito por estos autores en 1952. Consiste en colocar al paciente en la posición desencadenante de las crisis de vértigo, según la secuencia desarrollada en la Figura 6. Típica-

Figura 10. Maniobra de la Epley (posición del paciente y recorrido de las otoconias), para VPPB del conducto semicircular posterior derecho. a. Decúbito supino, con la cabeza girada 45° a la derecha. b. Decúbito supino, con cabeza girada 45° a la izda., con respecto al tronco. c. Decúbito lateral izquierdo, con la cabeza girada 45° a la izda., con respecto al tronco. d. Paciente sentada (inicialmente, con mirada al frente; luego, con flexión anterior de la cabeza de aproximadamente 20°)



mente, el nistagmus que aparece presenta una serie de características, que le confieren las características clínicas de “benignidad”:

- Período de latencia: no aparece de forma inmediata, sino que transcurren unos segundos desde la adopción de la aparición hasta el inicio del nistagmus.
- Período de estado (fatigabilidad): si se mantiene la posición desencadenante, al cabo de un tiempo, generalmente menos de 40 segundos¹⁴ y raramente más de un minuto, el nistagmus desaparece.
- Período de latencia: si se repite la maniobra de provocación de forma inmediata, o no aparece el nistagmus o lo hace con mucha menos intensidad.
- Dirección del nistagmus: depende del conducto afectado. Lo más habitual es la afectación del conducto semicircular posterior, siendo la implicación de los otros dos (el anterior y el horizontal) mucho menos frecuente. Según el conducto afectado, la dirección del nistagmus sería:
 - Conducto posterior: nistagmus rotatorio hacia el lado en decúbito (horario en el lado izquierdo, antihorario en el derecho), con componente vertical hacia arriba.
 - Conducto anterior: nistagmus rotatorio hacia el lado en decúbito (horario en el lado izquierdo, antihorario

en el derecho), con componente vertical hacia abajo y con afectación del lado elevado (oído izquierdo si el nistagmus aparece en decúbito derecho y al revés).

- Conducto horizontal: La aparición de un nistagmus horizontal en la exploración ya nos sugiere que estamos ante un vértigo posicional del conducto horizontal²⁰, el nistagmus por lo tanto es horizontal puro y en ambos decúbitos laterales (más intenso hacia el lado afecto), geotrópico si es por conductolitiasis y ageotrópico si es por cupulolitiasis. En este caso, la duración del nistagmus es mayor que en la afectación de los otros dos conductos y además no tiene periodo refractario.

Además del test de Hallpike y Dix, existen otras dos pruebas que pueden ayudar a establecer el diagnóstico en algunos pacientes²¹:

- a. Test del decúbito lateral: similar a la Hallpike y Dix. La sistemática de la misma se observa en la Figura 7.
- b. Test de rotación: sirve para poner de manifiesto cuadros de VPPB del conducto semicircular horizontal que no se hagan evidentes con el test de Hallpike y Dix. El mecanismo de la misma se explica en la Figura 8.

Si el nistagmus observado no cumple estas condiciones, debemos plantearnos siempre la posibilidad de que estemos

Figura 11. Maniobra de la “barbacoa”, para VPPB del conducto horizontal dcho. a. Decúbito supino. b. Decúbito supino, con cabeza rotada a la izda.(rotación de la cabeza hacia el lado sano). c. Decúbito prono, con cabeza rotada a la dcha. (rotación del cuerpo, sin cambiar la posición de la cabeza). d. Decúbito prono, con mirada hacia el suelo.e. Decúbito prono, con cabeza rotada a la izda. f. Paciente sentada

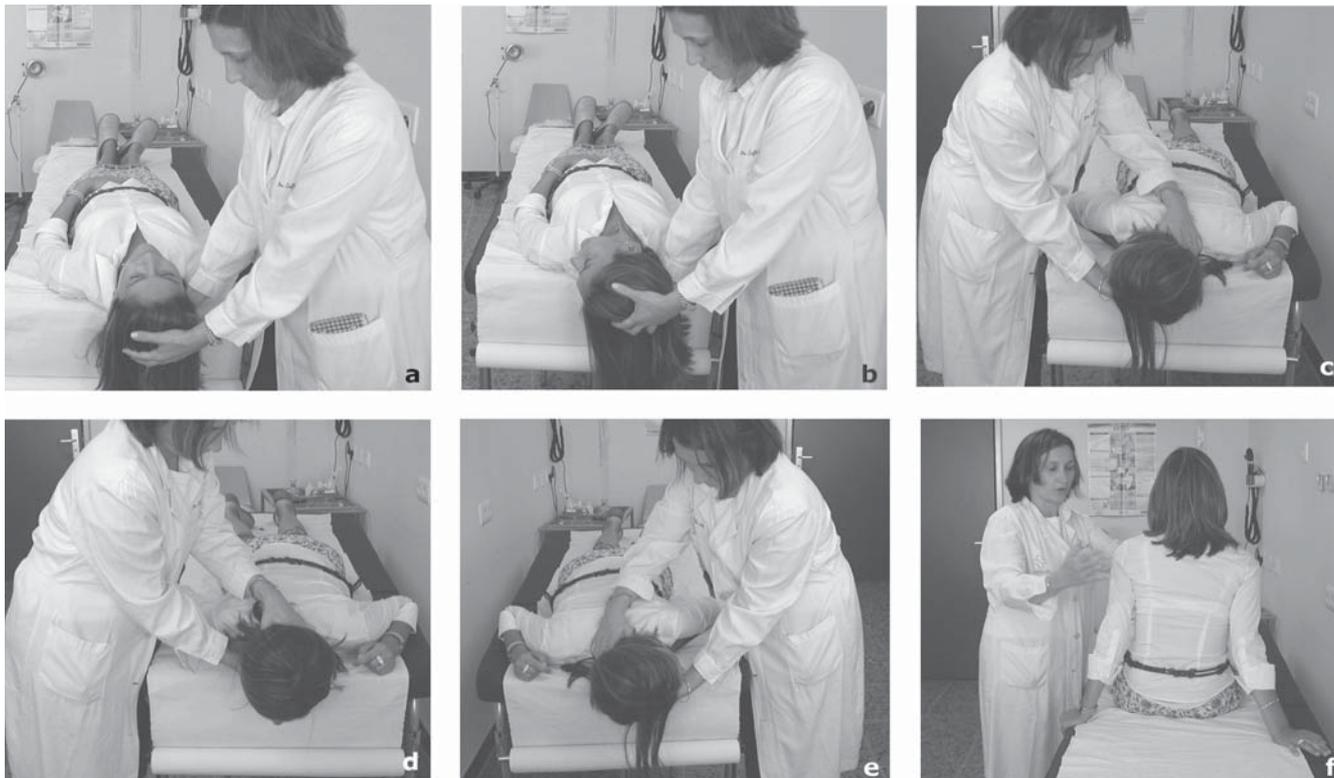
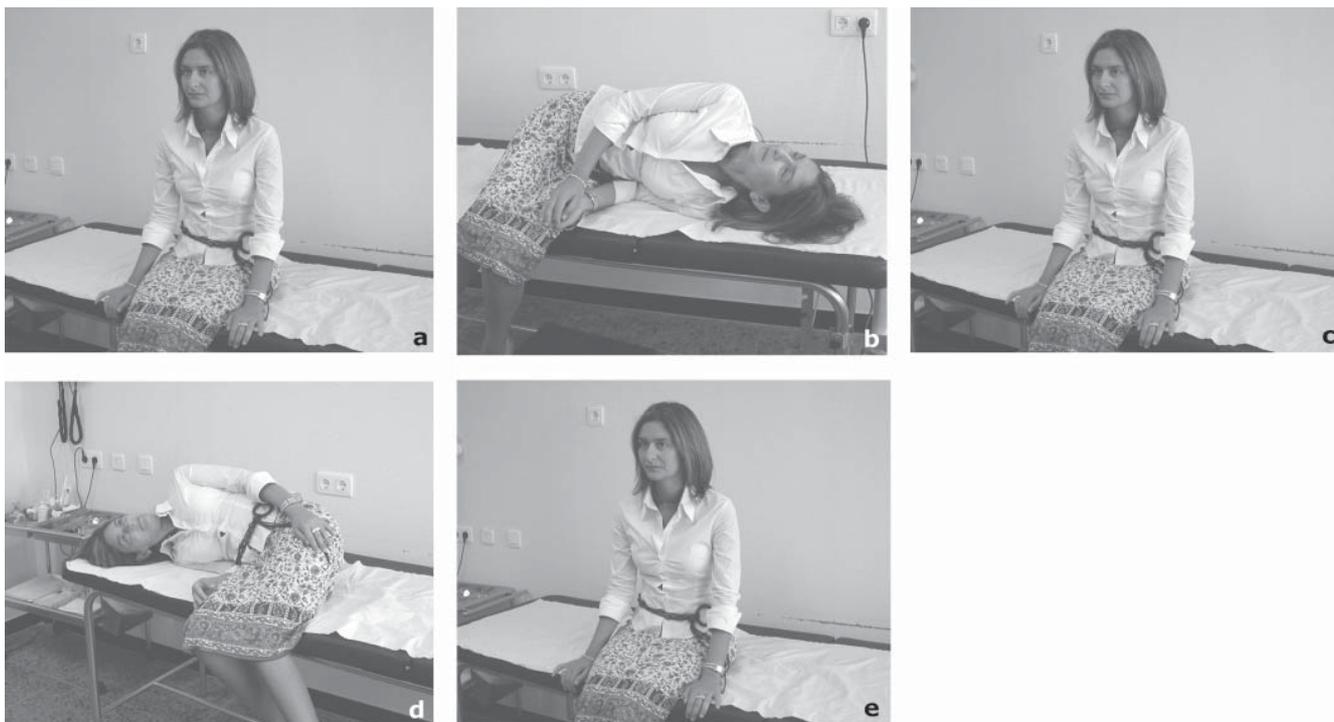


Figura 12. Ejercicios de Brandt y Daroff. a. Sentada, mirada al frente. b. Decúbito lateral izdo., con cabeza girada 45° a dcha. c. Sentada, mirada al frente. d. Decúbito lateral derecho, con cabeza girada 45° a izda. e. Sentada, mirada al frente



ante un vértigo posicional que no se trate de un VPPB. Es entonces cuando debemos establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden originar este cuadro; entre ellas destacan las siguientes:

- a. Vértigo posicional central: por tumores o hemorragias en el suelo del IV ventrículo.
- b. Fístula perilinfática: casi siempre existe un antecedente traumático o quirúrgico sobre el oído.
- c. Nistagmus central, sin vértigo asociado.

Tratamiento

El tratamiento en la actualidad es fundamentalmente físico. La terapéutica médica se ha revelado completamente ineficaz para conseguir la resolución del cuadro y, si es preciso la utilización de sedantes vestibulares en las fases agudas, ésta debe limitarse lo más posible. Por su parte, el tratamiento quirúrgico debe reservarse para VPPB refractarios a los tratamientos físicos y que causen una repercusión importante en la vida del paciente.

La observación de la dirección del nistagmus es fundamental para identificar correctamente el conducto semicircular implicado y poder realizar el tratamiento físico adecuado²².

El tratamiento físico se basa en una doble orientación:

- a. Las maniobras de liberación y reconducción de partículas: basadas respectivamente en las teorías de la cupulolitiasis y de la conductolitiasis. Son extraordinariamente efectivas y su generalización ha supuesto un cambio sustancial en el pronóstico inmediato de los pacientes con VPPB. Los prototipos son las maniobras de Semont y de Epley.
 - Maniobra de Semont²³: basada en la teoría de la cupulolitiasis. Busca el desenclavamiento de los fragmentos de otoconias adheridos a la cúpula mediante la realización de un movimiento brusco. Su desarrollo se detalla en la Figura 9.
 - Maniobra de Epley²⁴: prototipo de las maniobras de reconducción de partículas (aunque posteriormente se han descrito diversas variantes de la misma). Buscan el desplazamiento de las otoconias a lo largo del conducto semicircular y la crus comune, hasta quedar depositadas en el utrículo. Los pasos de la misma se explican en la Figura 10.

La utilización de una u otra maniobra depende en gran medida de la costumbre del otoneurólogo. Aunque parece haberse impuesto la realización de la maniobra de Epley y sus variantes (en gran medida, por la influencia de la literatura médica anglosajona), los autores que propugnan el empleo de la maniobra de Semont comunican asimismo resultados muy favorables²⁵. Se ha propuesto también la combinación protocolizada de ambas maniobras²⁶.

Lo que sí es destacable que el porcentaje de curación es más alto cuanto antes se instaure el tratamiento.

Las terapéuticas descritas son útiles en el tratamiento del VPPB de los conductos semicirculares posterior y anterior, pero no para el del conducto horizontal. Para estos pacientes, Lempert²⁷ describió una maniobra específica (maniobra de la "barbacoa"), que se detalla en la Figura 11.

b. ejercicios de habituación: base del tratamiento hasta la generalización de las maniobras de liberación y reconducción. En la actualidad, su indicación queda limitada a tres situaciones:

- Imposibilidad de realizar las maniobras (problemas vertebrales severos, por ejemplo).
- Fracaso de las maniobras y antes de asumir un tratamiento quirúrgico.
- Rechazo del paciente a la realización de las maniobras.

Los ejercicios más empleados son los propuestos por Brandt y Daroff en 1980, y cuya realización se explica en la Figura 12.

En los escasos casos en los que fracasa el tratamiento físico y cuando la repercusión en la calidad de vida del paciente es importante, se puede recurrir a la terapéutica quirúrgica. Aunque se han propuesto diversas, las que han alcanzado mayor difusión son dos:

- La neurectomía del nervio singular: propuesta por Gacek²⁸, consiste en la sección selectiva de la rama del nervio vestibular inferior que procede del conducto semicircular posterior. Entre sus inconvenientes destacan la dificultad quirúrgica y el riesgo de hipoacusia neurosensorial.
- La oclusión del conducto semicircular posterior: descrita por Parnes y McClure²⁹. Consiste en abrir quirúrgicamente el laberinto óseo de este conducto y sellar su interior, sin perforar las estructuras del laberinto membranoso. Con ello, se impiden los movimientos de endolinfa y el desplazamiento de las otoconias. Se ha revelado muy efectivo en el control del vértigo y las secuelas son limitadas (tan solo es frecuente la presencia de una hipoacusia inmediata postquirúrgica, que se suele recuperar posteriormente).

A modo de reflexión final.

Es posible que ante los sorprendidos ojos del paciente afecto de un vértigo posicional paroxístico benigno, con nuestras maniobras diagnósticas y terapéuticas no hagamos algo muy diferente de lo que podría hacer un curandero. El enfermo, que muchas veces acude buscando tecnología o grandes medios, se halla perplejo ante un médico que entiende y resuelve su problema con un instrumental mínimo y con ejercicios casi mágicos. Pero la comprensión del mecanismo y la eficacia en la resolución del síntoma convierte a nuestra actividad en ciencia en estado puro. Al mismo tiempo, la capacidad de curar con nuestras propias manos (sólo con nuestras manos) realza lo que de arte pervive en el ejercicio de la medicina.

Bibliografía

1. Baloh RW. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348:1027-32.
2. Baloh R, López I, Ishiyama A, Wackym P, Honrubia V. Vestibular neuritis: clinical-pathologic correlation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:586-92.
3. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin: clinical and ENG features in 84 cases. *Arch Neurol* 1989;46:281-4.
4. Pérez N. Neuritis vestibular. En: Ramírez R (ed). *Trastornos del equilibrio*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2003;221-31.
5. Pérez N. Anamnesis y exploración clínica otoneurológica. En: Bartual J, Pérez N (eds) *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Tomo I. Barcelona: Masson SA, 1998;83-103.
6. Halmagy GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-9.

7. Cremer PD, Halmagyi, Aw ST, et al. Semicircular canal plane head impulses detect absent function of individual semicircular canals. *Brain* 1998;121:699-716.
8. Shepard NT, Telian SA, eds. *Practical management of the balance disorder patient*. San Diego: Singular Publishing Group, Inc., 1996.
9. Baloh RW. Approach to de patient with dizziness. En: Baloh RW (ed) *Dizziness, hearing loss an tinnitus*. Philadelphia: FA Davis, 1998;107-25.
10. Perez N, Quesada JL. Enfermedad de Ménière. En: Bartual J, Perez N (eds). *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Vol II: Patología. Barcelona: Masson, 1999;351-63.
11. Brandt T. Perilympm fistulas. En: Brandt T (ed). *Vertigo. Its multisensory syndromes*. 2ª ed. Springer-Verlag London Limited, 1999;99-113.
12. Harker LA. Migraine-associated vertigo. En: Baloh RW, Halmagyi GM (eds). *Disorders of the vestibular system*. Oxford: University Press, 1996;407-17.
13. Dix R, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952;54:341-54.
14. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: Clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-8.
15. Herdman SJ, Tusa RJ, Zee DS, Proctor LR, Mattox DE. Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:450-4.
16. Pollak L, Davies RA; Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otology & Neurotology* 2002;23:79-83.
17. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106(8):484-5.
18. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90(6): 765-78.
19. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanisms of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 1979;8(2):151-8.
20. McClure JA. Horizontal canal BPV. *The Journal of Otolaryngology* 1985;14(1):30-5.
21. Suzuki AR, Herdman SJ, Tusa RJ. Diagnóstico y opciones terapéuticas del vértigo posicional paroxístico benigno. *Acta Otorrinolaring Esp* 1999;50(2):106-17.
22. Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol head Neck Surg* 1996;122(3):281-6.
23. Semont A, Freyss G, Vitte E. Benign paroxysmal positional vertigo and provocative manoeuvres. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1989;106(7):473-6.
24. Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107(3):399-404.
25. Serafini G, Palmieri AR, Simoncelli C. Benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: results in 160 cases treated with semont's maneuver. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:770-5.
26. Soto Varela A, Bartual Magro J, Santos Pérez S, Vélez Regueiro M, Lechuga García R, Pérez-Carro Ríos A, Labella Caballero T. Benign paroxysmal vertigo: a comparative prospective study of the efficacy of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley manoeuvre. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2001;122(3):179-83.
27. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal canal benign positional vértigo. *Laryngoscope* 1996; 106(4):476-78.
28. Gacek RR. Transection of the posterior ampullary nerve for the relief of benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974; 83,5:596-605.
29. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:330-4.